Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität
Marburg (Direktor: Professor Dr. Löhlein).

Über subkutane Fettgewebsnekrose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer hohen medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität
zu Marburg/L.

Vorgelegt von
Walter Pieper
approb. Arzt
aus Neuemühle i. W.

Marburg 1921

Angenommen
von der Medizinischen Fakultät zu Marburg
am 17. Juni 1921.
Referent: Prof. Dr. M. Löhlein.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Über subkutane Fettgewebsnekrose.

Die sogenannte „Fettgewebsnekrose“ ist als ein mit Erkrankungen des Pankreas verbundenes und meist auf dasselbe oder das Fettgewebe seiner Umgebung begrenztes Krankheitsbild eine lang bekannte und häufig zu beobachtende Erkrankung, die mit ihren charakteristischen Veränderungen im Fettgewebe der genannten Regionen pathologisch-anatomisch viel studiert ist. Demgegenüber finden sich in vereinzelten Fällen im Unterhautfettgewebe gewisse mit jenen Pankreasnekrosen mikroskopisch und chemisch identische Herdchen, die als sogenannte „subkutane Fettgewebsnekrose“ ihrer Seltenheit wie auch der Eigentümlichkeit des Prozesses wegen besonderer Beachtung wert sind. Während akute, von den angrenzenden Geweben ausgehende Erkrankungen des Unterhautzellgewebes zu den häufigsten Befunden zählen und chronische Erkrankungen desselben durchweg Begleiter von zahlreichen chronischen Hautaffektionen sind, hat man selten Gelegenheit — sofern man von den Geschwulstbildungen absieht — anscheinend primäre Erkrankungen des Panniculus adiposus zu sehen. So ist die seltene subkutane Fettgewebsnekrose, die ohne jede nachweisbare Schädigung des Pankreas sich einzustellen pflegt und gewissermassen als selbständiges Krankheitsbild anzusprechen ist, gegen die mannigfaltigen Fälle von Nekrosen des subkutanen Fettgewebes aus aufklärbaren Ursachen abzugrenzen. Prozesse der letzgenannten Art nach Zerstörung des Fettgewebes durch irgendwelche Schädlichkeit sind viel beobachtet und beschrieben worden und zwar nach Verletzungen verschiedener Art, bei Entzündung und bei Atrophie desselben, wobei es zu charakteristischen Wucherungserscheinungen im Fettgewebe kommt. (Flemmings „Wucheratrophie“.) Daß das Fettgewebe sich stets an einer Wucherung des Bindegewebes in der Nachbarschaft von Nekrosen und Entzündungsherden beteiligt, ist nicht zu leugnen. Als Beispiel sei hier ein von **Marchand** in seiner „Wundheilung“ beschriebener Fall kurz angeführt. Es handelt sich da um die Demarkationszone bei einer Frostgangrän des Fußes von elftägiger Dauer, wo das Fettgewebe in der nächsten Nachbarschaft deutliche beginnende Wucherungserscheinungen charakteristischer Art zeigt, die des näheren beschrieben und durch Abbildungen erläutert sind. An gleicher

Stelle bringt **Marchand** ein Beispiel für eine vorgeschrittene Wucherung des Fettgewebes, wie sie im Unterhautfett unter einer Granulationsschicht von mehrwöchiger Dauer gefunden wird. Ähnlich der Neubildung im gewöhnlichen Fettgewebe verhält sich auch die Wiederherstellung der Fettzellen im Knochenmarke nach Zerstörung durch Verletzung und Infektion, wie sie vornehmlich von **Enderlen** beschrieben ist. Besonders bemerkenswert sind seine Befunde bei experimenteller Osteomyelitis (ohne Infektion) und seine Beschreibung der Neubildung von Fettzellen aus jungen, durch Wucherung des Gewebes hervorgegangenen Elementen, die Vermehrung der Kerne bis zur Bildung großer vielkerniger Protoplasmamassen in den alten Fettzellen an der Stelle der Verletzung. Eine häufige Beobachtung ist das Vorkommen von Nekrosen des Unterhautzellgewebes bei phlegmonösen und gangränösen Prozessen, überhaupt bei bakteriell bedingten und mit Gewebseinschmelzung einhergehenden Prozessen. Ein besonders bemerkenswertes Beispiel letztgenannter Art haben wir kürzlich hier beobachten können und möchte ich im folgenden beschreiben:

Ein in der hiesigen Frauenklinik geborenes Kind, ausgetragen und lebensfrisch, erkrankte nach anfänglich gutem Gedeihen in der zweiten Lebenswoche unter infektiösen Erscheinungen, die als Nabelsepsis angesprochen wurden. Das Kind macht am zehnten Lebenstage einen verfallenen Eindruck, ist bei Berührung sehr empfindlich, die Hautfarbe ist graublau, die Temperatur beträgt rektal gemessen 39 Grad Celsius; Umgebung des Nabels ist etwas empfindlich und heisser als die übrige Körperoberfläche; Nabel ist abgefallen, Nabelwunde etwas schmierig belegt, Nabelrand leicht gerötet; Lungen: o. B.; sonst nirgends pathologischer Organbefund. Als Therapie sei erwähnt: Man gibt Kochsalzinfusionen zweimal täglich 20 Kubikzentimeter subkutan und außerdem Essigsauretonerdeumschläge. Am folgenden Tage ist die Nabelumgebung im Umkreis von 3 Zentimeter Durchmesser reizlos; die übrigen Bauchpartien aber und der Rücken bis zu den Schulterblättern sind rötlich verfärbt, leicht geschwollen und infiltriert, an einzelnen Stellen bretthart wie in der Gegend zwischen rechtem unteren Rippenrand und rechter Darmbeinschaufel. Es wird hierauf am elften Lebenstage an zwei Stellen stärkster Infiltration je eine Inzision vorgenommen: ein größerer Einschnitt in der hinteren Axillarlinie, ein kleinerer in der vorderen Axillarlinie rechterseits. An beiden Inzisionsstellen ist die Muskulatur stark oedematös durchtränkt; aus dem Zwischengewebe zwischen m. obliquus externus und m. obl. internus, das gequollen ist, tritt reichlich klare Flüssigkeit hervor. Es erfolgt darauf Tamponade beider Wunden, Einwicklung des ganzen Rumpfes in verdünnten Alkohol-Mull; abends intramuskuläre Injektion von Normalserum, nachts zweistündlich 0,2 Coffein. Dieser Art ist auch die Therapie, die in den folgenden Tagen fortgesetzt wird neben der erforderlichen Wundbehandlung und zeitweisem Einstreichen des Rumpfes mit Zinkpaste. — Das Allgemeinbefinden des Kindes änderte sich späterhin nicht wesentlich.

An zwei Tagen zeigte sich eine erysipelverdächtige Rötung, die anfänglich die Nates die Labien, die rechte Lendengegend und rechte Bauchseite umfaßte und bald bis zur linken, vorderen Axillarlinie herüberzieht. Im Bereich dieser zackig begrenzten flammend roten Verfärbung besteht Oedem. Der ganze Körper des Kindes zeigt eine kleinfleckige, teilweise confluierende, dichtgestellte Scharlachrötung, aussehend wie Serumexanthem. Nach Schwund beider Hautaffektionen zeigt der Unterleib violette Farbe. Vier Tage nach der Operation sind die Wundränder und der Wundgrund trocken, lehmfarben und zeigen keine Spur von Granulation. An der unteren Schnittfläche der größeren Inzision tritt auf Druck an einer kleinen umschriebenen Stelle dicht unter der Haut ein Tropfen trüber seröser Flüssigkeit hervor; die Wunden sind übelriechend. Die rechte Bauchseite ist am fünfzehnten Lebenstage noch hart, im übrigen sind die Infiltration und das Oedem — auch an Nates und Labien — weiter zurückgegangen. Während die Temperatur nach der Operation allmählich sank und zwischen 37,3 Grad und 35 Grad Celsius schwankte, stieg diese am sechzehnten Lebenstage wieder über 38 Grad und zeitweise sogar an 40 Grad Celsius heran. Die Lungen sind weiterhin ohne krankhaften Befund. Die Infiltrationen über den Nates gehen allmählich zurück. Medial von den Inzisionswunden ist die Bauchhaut auch am achtzehnten Lebenstage noch stark gerötet und fühlt sich hart an. Etwa zwei Tage lang sondern jetzt beide Augen ein klares Sekret ab; Augenabstrich ergibt bei mikroskopischer Untersuchung auf Go. und Di. in beiden Fällen negatives Resultat, bei bakterologischer Untersuchung erscheinen Augen- und Nasenabstrich frei von Di. Am sechzehnten Lebenstage macht sich über dem rechten Schulterblatt eine geringe Fluktuation bemerkbar; die Probepunktion ergibt keine Flüssigkeit; drei Tage später findet sich unterhalb der linken Scapula eine Infiltration von Markstückgröße, über der am folgenden Tage Fluktuation festzustellen ist. Am Nabel entleert sich am achtzehnten Lebenstage bei Druck auf die Umgebung ein Tropfen einer serösen Flüssigkeit; der Nabel selbst sieht feucht aus und ergibt späterhin keinen wesentlichen Befund. Die beiden Inzisionswunden sind meist trocken und übelriechend; am neunzehnten Lebenstage wird aus ihnen vorübergehend eine bräunliche seröse Flüssigkeit secerniert. Was die Therapie angeht, so wechseln die oben angegebenen Behandlungsmethoden mit neu hinzukommenden: wechselnde Verbände, je nach Ort und Zeit bald trocken, bald feucht, mit Zinkpaste oder Alkohol; Puderung des Nabels mit Calomel, außerdem Kochsalzinfusionen und Injektionen von Normalserum. Ein am zwanzigsten Lebenstage mittags eintretender Kollaps ist von kurzer Dauer — Injektion von 0,2 Coffein. In der folgenden Nacht stellten sich Krampfanfälle ein. Die Krämpfe beginnen am linken Auge, breiten sich über das Gesicht aus und greifen auf die Stamm- und Gliedmaßenmuskulatur über. Besonders die Armmuskulatur ist ergriffen. Es sind ausgesprochen tonisch-klonische Zuckungen; der Anfall dauert ungefähr fünf Minuten; bald danach ein neuer Anfall von kurzer Dauer, beginnend mit dem rechten Auge. Am vorletzten Lebenstage kann nun folgender Befund erhoben werden: der Absceß unter der linken Skapula wird punktiert; es entleert sich 1 Kubikzentimeter einer bräunlichen eiterigen Flüssigkeit; die darauf erfolgende Inzision ergibt nur wenig Blut. Auf der linken Darmbeinschaufel schwärzlich-blaurote Hautverfärbung. Die Haut schwappt in großer Ausdehnung. Punktion in verschiedenen Richtungen ergibt

nichts. Etwas links neben der Mitte des Kreuzbeins findet sich eine wie mit einem Locheisen ausgeschlagene kreisrunde Wunde von etwa 3 Millimeter Durchmesser, aus der auf Druck eine dünnflüssige eiterige Masse austritt; das Kind macht keinen komatösen Eindruck, macht Saugbewegungen und reagiert lebhaft auf anblasen. Es trinkt heute zum ersten Male aus der Flasche. — Am folgenden Tage, dem zweiundzwanzigsten Lebenstage erfolgt mittags Kollaps und drei Stunden später der exitus letalis. — Außer den bereits angegebenen Untersuchungen von Augenabstrich, sowie Augen- und Nasenabimpfungen sind folgende Untersuchungen im Laboratorium angestellt, um die Art der Prozesse im Unterhautzellgewebe festzustellen:

Am zehnten Lebenstage: Nabelabimpfung zur bakteriologischen Untersuchung: 1. Agar: Reinkultur zahlloser grauweißer Kolonien von Staphylokokken, 2. Bouillon: getrübt, Staphylo- und Streptokokken. Nabelabstrich zur mikroskopischen Untersuchung: massenhaft Leukozyten, vereinzelt Stäbchen und Ketten, vereinzelt Staphylokokken.

Am elften Lebenstage: Abimpfung aus der Inzision des rechtsseitigen Lendenödems zur bakteriologischen und zur mikroskopischen Untersuchung: 1. Agar: zahlreiche gelblichgraue hämolytische Staphylokokken-Kolonien; 2. Bouillon: getrübt, Stäbchen, Staphylo- und vereinzelt Streptokokken; 3. mikroskopisch: wenig Leukozyten, Staphylo- und Diplokokken, vereinzelte Streptokokken. Am einundzwanzigsten Lebenstage: Punktion eines Abscesses auf dem linken Schulterblatt: 1. Agar: zahllose schmierig-farblose Kolonien: Strebtokokken; 2. Bouillon; getrübt: Staphylokokken und Streptokokken; 3. Mikroskopisch: massenhaft Leukozyten, zahlreiche Staphylokokken, Strepto- und Diplokokken. Ferner am gleichen Tage: Abstrich aus den Inzisionswunden auf Diphtheriebazillen untersucht ergibt Di. negativ.

Am Todestage, etwa sieben Stunden post mortem: Venenblut aus der Vena femoralis zur Kultur: 1. eine anaerobe Platte: eine gelblichweiße hämol. Tiefenkolonie: Staphylokokken; auf drei aeroben Platten außer vereinzelten Oberflächenkolonien mit Staphylokokken (Verunreinigungen) einige hämol. Tiefenkolonien: Staphylokokken.

Die Leiche des Kindes kam im hiesigen **pathologischen Institut** zur Sektion; es ergab sich folgende pathologisch-anatomische Diagnose: „Arteriitis umbilicalis et periarteriitis Necrosis vasta telae adiposae subcut. partis majoris dorsi et regionis lumbalis dextrae. Pneumonia lobul. pulmon. utriusque praecipue lobi inferioris dextri; pleuritis fibrinoserosa dextra.“ — Dem Sektionsprotokoll entnehme ich in Hinsicht auf die Beurteilung des Prozesses im Unterhautzellgewebe folgendes: „Es handelt sich um eine 49,5 Zentimeter lange Leiche weiblichen Geschlechts in dürftigem Ernährungszustand. Das Abdomen ist aufgetrieben. Die Bauchdecken sind stark gespannt. An der rechten Bauchseite einige Finger breit unterhalb des Rippenbogens findet sich in der hinteren Axillarlinie eine von hinten oben nach vorn unten verlaufende 3 Zentimeter lange klaffende Inzisionswunde. 1,5 Zentimeter weiter nach hinten in paralleler Richtung auf den Rücken übergreifend eine 5,5 Zentimeter lange, 2,5 Zentimeter breite klaffende ebensolche Wunde. An den unteren Teilen des Rückens schimmert die Haut in großer Ausdehnung dunkel violettrot durch. In der Kreuzbeingegend findet sich eine kleine fistelartige Öffnung in der Haut, aus der sich schmutzigbräunlichgelbliche eiterähnliche Flüssigkeit herausdrücken läßt.

Der Nabel ist verstrichen, die Nabelgegend äußerlich nicht auffallend verändert. Nach Eröffnung der Bauchhöhle läßt sich in nächster Nähe des Nabels aus diesem wie auch aus dem benachbarten homogenen Gewebe etwas schmieriger, gelblicher Brei herausdrücken. Die Milz ist klein, flach und blaß mit sehr undeutlichen Follikeln. Beim Einschneiden in die Gegend der erwähnten Inzisionswunde zeigt sich eine ganz kolossal weitgehende Einschmelzung des subkutanen Fettgewebes, das eigentümlich bröckelige Konsistenz hat, von gelblicher Farbe ist und sowohl von der Cutis wie anderseits von der Fascie sich sehr leicht lösen läßt, eine etwas feuchte, leicht zerreißliche gelbliche Lage bildend, die nach oben bis zur Gegend des Schultergelenks, nach unten bis in die des Anus, rechterseits bis auf den Oberschenkel sich verfolgen läßt. An der linken Hälfte des Rückens in den oberen Partien in das Fettgewebe unverändert, dürftig, aus stecknadelkopfgroßen, graurötlichen Läppchen bestehend. Ähnlich ist es auch an den Oberarmen, an der Brust- und Bauchhaut und in weiterer Entfernung von den veränderten Partien. An einzelnen Stellen finden sich in dem nekrotischen Fettgewebe (meist ziemlich glattwandige) Höhlen, die bohnengroß und noch größer sein können und eine trübe Schmiere enthalten.“ — Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich an allen untersuchten Stellen des veränderten Fettgewebes reichlich Fettsäurenadeln und Konglomorate von solchen; nur an einzelnen Stellen lassen sich einige Leukocyten nachweisen. Bakterioskopische Untersuchung von Abstrichen ergibt reichlich Kokken, z. T. typische Streptokokken.

Entgegen den bisher erwähnten Veränderungen des Fettgewebes aus aufklärbaren Ursachen spielen aber eine besondere Rolle die kryptogenetischen umschriebenen Fettgewebsnekrosen im Unterhautzellgewebe, die jeweils an den verschiedensten Stellen des Körpers mit bald multipler, bald solitärer Knötchenbildung in die Erscheinung treten, und die mit herdweise auftretender Atrophie des Fettgewebes und weiterhin mit regenerativer Wucherung einhergehen. Vorausschicken möchte ich hier die für die soeben genannten charakteristischen Vorgänge, sowie für die späteren Darlegungen und deren Erklärung wesentlichen Beziehungen des Fettgewebes, insbesondere das Verhalten desselben bei Atrophie und Entzündung. Die ersten einschlägigen Untersuchungen hierüber wurden im Jahre 1866 von **Ccajewicz** und später von **Flemming** angestellt. Es handelte sich darum, experimentell die Frage der beiden Prozesse zu ergründen, die den Fettschwund im Unterhautfettgewebe bedingen: Atrophie und Entzündung. **Ccajewicz** untersuchte das Fettgewebe bei abmagernden Kaninchen; er fand einen deutlichen Schwund des Fettes in der einzelnen Zelle, so daß Membran und Kern derselben sichtbar wurden. Dabei blieb die Form der Zelle unverändert; an Stelle des geschwundenen Fettes trat ein flüssiger Inhalt der Zelle. Weit bemerkenswerter waren aber seine Befunde bei der Entzündung. Er erzeugte dieselbe durch Ein-

spritzung von Jodlösung in das Unterhautzellgewebe der Leistengegend bei Kaninchen. Er fand daraufhin gleichfalls Fettschwund, zugleich jedoch deutliche Kernvermehrung der einzelnen Fettzellen. Schon am folgenden Tage nach der Injektion fand er die Fettzellen getrübt, mit zwei, drei und mehr Kernen. Bereits am zweiten Tage waren zahlreiche junge Zellen im Fettgewebe zu erkennen. Besonders charakteristisch war jedoch das Vorhandensein stark vergrößerter Zellen, deren Innenraum mit zahlreichen jungen kernhaltigen Zellen ausgefüllt war; es ließen sich zwölf und mehr solcher jungen Zellen in einer „Mutterzelle" feststellen. **Ccajewicz** erhielt diese Veränderungen nur, wenn das Fettgewebe durch Hungern etwas atrophisch geworden war. Er selbst erklärte den Vorgang als „endogene Zellneubildung" oder als „Zellbildung um Inhaltsportionen" und wollte sie mit dem Furchungsprozess der Eizelle vergleichen.

Flemming, der anfänglich das Vorhandensein wirklicher endogener Zellneubildung bestritt, mußte jedoch auf Grund wiederholter Untersuchung dieselbe sowohl bei der Atrophie als auch bei der Entzündung des Fettgewebes zugeben. Die Atrophie kann nach seinen Untersuchungen in drei verschiedenen Formen sich darstellen: 1. Die einfache Atrophie: Die Zelle verliert ihren Zellgehalt, schrumpft zusammen und kann schließlich an die Formen der fixen Bindegewebszelle erinnern — sind doch auch die Zellen beider Gewebsformen nahe miteinander verwandt. 2. Die seröse Atrophie: Die Zelle schrumpft trotz des Fettschwundes nicht zusammen, sondern an Stelle des Fettes tritt ein seröser den Hohlraum ausfüllender Inhalt. 3. Die Kombination der serösen Atrophie mit der Kernwucherung, der sogenannten „Wucheratrophie", die indessen ein verhältnismäßig seltenes Vorkommen ist; hieran reiht sich sodann die „endogene Zellneubildung" — bekanntlich stammt von **Flemming** für diese mit endogener Zellneubildung einhergehende Abmagerung des Fettgewebes der Name „Wucheratrophie" —; schließlich wandern die Zellen aus, und es kann nun nach **Flemming** entweder bei fortgesetzter Atrophie zur Bildung von fixen Bindegewebszellen kommen, oder es bilden sich neue junge Fettzellen. Indessen spielen sich die Vorgänge keineswegs in einer der genannten reinen Formen ab, sondern die Deutung der Bilder wird noch dadurch erschwert, daß meist nur vereinzelte Zellen, nicht das gesamte Fettgewebe, die Umbildung in die serösen oder wuchernden Formen erleiden.

Während bei diesen oben beschriebenen Vorgängen ein ursächlicher Zusammenhang und eine Erklärung der Pathogenese

der Prozesse vorhanden ist, finden sich die entsprechenden Vorgänge im Fettgewebe bei Nekrose des Unterhautzellgewebes, ohne daß nur irgendwelche Klarheit über deren Pathogenese besteht. Diese Prozesse sind so eigenartig in ihrem klinischen Verlauf wie in ihren Untersuchungsbefunden, daß bei der Seltenheit des Vorkommens und besonders den wenigen in der Literatur beschriebenen ähnlichen Krankheitsbildern einige am hiesigen pathologischen Institut in letzter Zeit beobachtete Fälle dieser Art einiges Interesse beanspruchen dürfen.

Im ersten dieser Fälle, der zunächst von Herrn Professor **Rosenblath** im Casseler Landkrankenhaus beobachtet wurde, handelt es sich um einen zwanzigjährigen Leutnant F., der wegen Durchschusses durch die linke Wade in Lazarettbehandlung war; im übrigen war er damals klinisch vollkommen gesund. Seit etwa 3 Wochen nach der Verwundung bemerkt man an der Streckseite des linken Oberarms die allmähliche Entwickelung von kleinen Knötchen, die unter Schmerzen zum Teil einzeln, zum Teil schubartig auftreten und nach einigen Tagen unempfindlich werden. Etwa zehn Wochen nach der Verwundung, als die Schußverletzung der linken Wade immer noch nicht ausgeheilt ist, kann man wohl zwanzig solche teils rundliche, teils langgestreckte, meist gut abgrenzbare Infiltrate unter der Cutis tasten; es sind durchweg knötchenartige Verdickungen von ungefähr Linsengröße. Die Haut darüber ist nicht verändert und über den Verdickungen deutlich, allerdings nur in beschränktem Maße verschieblich. Der ganze übrige Körper ist frei, auch bestehen keinerlei Zeichen von Recklinghausenscher Krankheit. Es wurden nun zehn Wochen nach der Verwundung einige dieser Knötchen herausgenommen. Dabei zeigte sich, daß sie zum Teil unmittelbar unter der Haut, teilweise aber auch unter der Faszie lagen. Die Gebilde erinnerten mit ihrem gelblichweißen Aussehen sehr an Fettgewebsnekrosen, wie man sie als Pankreasnekrosen im Fettgewebe der Bauchspeicheldrüse und ihrer Umgebung in der Bauchhöhle öfters zu sehen bekommt. Bei Eröffnung eines dieser Knötchen entleerte sich daraus ein eiterartiger Brei. Dieser eiterähnliche Inhalt wurde sofort frisch von Herrn Professor **Rosenblath** untersucht; er war völlig frei von Zellen und bestand lediglich aus stark lichtbrechenden Kügelchen, die nach Säurezusatz zu großen Tropfen zusammenflossen und sich als Fett erwiesen. Die bakteriologische Untersuchung war negativ, Agarkultur blieb steril. Der größere Teil des übrigen Materials

wurde einige Stunden in Formalin gebracht und danach in Alkohol. Die Knötchen wurden im Alkohol sehr unansehnlich und stellten sich nachher im Schnitt bei mikroskopischer Betrachtung als leere Cysten dar, mit bindegewebiger Hülle. Von den nach den üblichen Methoden behandelten Schnitten gaben die nach van Gieson gefärbten Präparate die übersichtlichsten Bilder, weitaus besser, als die mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitte. Bei mikroskopischer Untersuchung mit schwacher Vergrößerung tritt zunächst eine auffallende Veränderung der Stuktur des Fettgewebes hervor. Der für das subkutane Fettgewebe so charakteristische Aufbau aus lockeren fibrillären Maschenräumen ist an einzelnen Stellen völlig verloren gegangen. Unregelmäßig angeordnete, zum Teil stark verdickte Bindegewebszüge begrenzen stellenweise die Fettläppchen, in denen sich anderseits in einzelnen Teilen wieder äußerst dünne Membranen vorfinden. Die Kerne der fixen Gewebselemente erscheinen vermehrt. Während in den peripherischen Teilen noch vielfach normales Fettgewebe zu erkennen ist, findet sich stellenweise ein unregelmäßig gestaltetes Maschenwerk mit vielgestaltigen blasigen Hohlräumen von verschiedenster Größe und bindegewebiger Begrenzung, die keinen Zweifel darüber lassen, daß es sich hier um zugrunde gegangenes Fettgewebe handelt, und die deutliche Atrophie erkennen lassen. Es lassen sich nun die sämtlichen oben erwähnten von Flemming zusammengestellten Formen der Atrophie beobachten. Zwar ist die sogenannte einfache Atrophie wohl infolge der Alkoholhärtung und der starken Kernanhäufung im Bindegewebe kaum nachzuweisen, doch müssen wir sie überall dort annehmen, wo die Fettzellen vollständig geschwunden sind. Dagegen finden sich die Stadien, welche Flemming als die seröse Atrophie bezeichnete, mit der sogenannten Wucheratrophie verbunden an verhältnismäßig zahlreichen Zellen. Es ist an einzelnen Stellen eine Anhäufung von jungen Fettzellen in größeren Hohlräumen nachweisbar, was nach Flemming als endogene Zellneubildung anzusprechen ist. Oft sehen wir nämlich an der Innenfläche der cystenähnlichen Gebilde, am besten an solchen, die etwas tangential getroffen sind, mehrfach Zellen mehr oder weniger weit in das Lumen vorspringen, die wir als junge Fettbildungszellen in verschiedenen Entwicklungsstadien erkennen können. Es finden sich bisweilen eine Anzahl bis etwa ein Dutzend solcher jungen Zellen in einem Hohlraum zusammenliegend, die selbst wieder bald einen, bald mehrere Kerne

zeigen. An einzelnen Stellen können wir das Auftreten von kleineren und größeren Fettröpfchen in den Lumenzellen verfolgen, was für die Abstammung der Zellhaufen von den ursprünglichen Fettzellen spricht außer der Tatsache, daß dieselben rings von Fettzellen umgeben sind. Die Zellen von rundlicher, länglicher oder polygonaler Gestalt haben demgemäß fein granuliertes Protoplasma und zeigen bei starker Vergrößerung eine fein-vakuoläre Beschaffenheit des Zellkörpers. Die Kerne sind teils rundlich, teils länglich, meist scharf begrenzt und von etwas verschiedener Größe. Zellteilung aber habe ich hier nicht beobachten, Mitosen nirgends nachweisen können. Von derselben Art sind die Zellen, welche von der Wand der größeren durch Zusammenfließen der ursprünglichen Fettzellen entstandenen Hohlräume in das Lumen hineinragen oder auch in verschiedener Form und Größe der Membran anliegen, bezw. auch die Winkel von zusammengedrängten dünnwandigen Blasen in spitzwinkliger oder halbmondförmiger Gestaltung ausfüllen. Aber auch in der verstärkten Wandung kommen ähnliche Zellen vor, die bisweilen spindelförmige Gestalt haben und länglichen Kern. Auch diese zeigen bei genauer Untersuchung ein zartes vakuoläres Protoplasma und stehen mit der Membran selbst nicht im Zusammenhang. Im übrigen zeigen unsere Schnitte in dem vermehrten und die nekrotischen Fettgewebspartien umgebenden Bindegewebe eine geringe entzündliche Infiltration, insbesondere in der Umgebung der Blutgefäße (perivasculäre Infiltration); dabei zeigen die Gefäße selbst bisweilen reichliche Blutfüllung. Von den kleinen Arterien aus, die zum Teil von kleinzelligen Infiltraten ganz eingescheidet erscheinen erstrecken sich die kleinen Rundzellen stellenweise längs der Septen zu den Fettläppchen hin. Außerdem finden sich in den peripherischen Teilen des umgebenden Gewebes an einzelnen Stellen kleine Blutungen im Gewebe; Thrombosen oder Veränderungen in den Gefäßen konnten nirgends nachgewiesen werden. Nach den eingehend erörterten Befunden haben wir hier das charakteristische Bild der Fettgewebsnekrose vor uns, und es ist sicher, daß es sich hier um regeneratorische Wucherung in zugrunde gegangenem Fettgewebe handelt.

Ein zweiter Fall mit durchaus ähnlichem mikroskopischen Befund kann nach den bisherigen Darlegungen kürzer behandelt werden. Die Beobachtung betrifft eine 25 jährige, allgemein gesunde Dame, bei der angeblich nach mäßiger Stoßverletzung vor dem rechten Schienbein nach ungefähr vier Wochen eine

etwas druckempfindliche Resistenz im Unterhautzellgewebe sich entwickelte. Innerhalb der nächsten drei Monate wuchs diese zu einem tumorartigen Gebilde von ungefähr Haselnußgröße heran. Während die Patientin bei Schonung des Beines und vor allem bei zweiwöchiger Bettruhe völlig beschwerdefrei war, stellten sich bei Inanspruchnahme des Beines und Belasten beim Gehen zeitweise stärker werdende Beschwerden ein mit vorübergehenden mäßigen Schwellungen an den Knöcheln (Oedembildung). Diese und kosmetische Gründe veranlaßten die Patientin, zur Krankenhausbehandlung hierher zu kommen. Man fand nun bei der Inspektion die Haut vor der rechten Tibia in geringer Ausdehnung und unscharfer Begrenzung etwas livide verfärbt. Bei vorsichtiger Abtastung hat man den Eindruck, daß unter der Haut ein Körper liege, der dieselbe etwas vorwölbt. Bei energischer Abtastung stellt sich heraus, daß die Cutus über diesem etwa haselnußgroßen harten Körper doch merklich, allerdings in beschränktem Maße verschieblich ist. Der Körper selbst ist in ausgedehnter Weise über seiner Unterlage verschieblich und läßt sich als ein im Unterhautzellgewebe gelegener auf traumatischer Basis entstandener Tumor ansprechen. Auf Druck ist derselbe nicht besonders empfindlich. Am übrigen Körper finden sich nirgends ähnliche pathologische Veränderungen. Als im Krankenhaus nach vorläufiger konservativer Behandlung und Ruhe keine Besserung eintrat, wurde die Geschwulst operativ entfernt. Es fand sich ein haselnußgroßer Knoten im Fettgewebe; derselbe war scharf umgrenzt und hart anzufühlen und hatte eine weiße talgartige Farbe. Die mikroskopische Untersuchung ergab hier ähnliche Befunde, wie sie in dem erstem Falle bereits näher beschrieben wurden. Zunächst konnte nachgewiesen werden, daß die Geschwulst aus Fettgewebe bestand; Sudan III und Scharlachrot gaben die charakteristischen Reaktionen. Die in der üblichen Weise eingebetteten und mit Hämatoxlin-Eosin gefärbten Schnitte zeigen zunächst im Bereiche der peripheren Partien eine erhebliche Verbreiterung der bindegewebigen Septen. Daneben sehen wir auch hier im mikroskopischen Bilde ein merkwürdiges Auftreten von unregelmäßig gestalteten bindegewebig begrenzten Hohlräumen von verschiedener Größe, die zum Teil weite, durch Zusammenfließen der Fettzellen entstandene Cysten darstellen, ein Bild, das weitgehende Zerstörung und Auflockerung bis zur vollständigen Auflösung des Gewebes erkennen läßt, während andere Teile des Fettgewebes noch in ihrer Struktur erhalten geblieben sind. Der ganze Befund weist eindeutig

hin auf ausgedehnten Untergang von Fettgewebe. Innerhalb jener cystenartigen Gebilde sind Zellanhäufungen festzustellen und eine bisweilen weit verbreitete Neubildung von Zellen mit feinvakuolärem Protoplasma, wie sie oben bereits beschrieben sind. Wir sehen alle Übergänge von schmalen spindelförmigen Zellen zu großen vielkernigen Zellkörpern, welche die leeren Fettblasen ausfüllen. Auch in den Zwischenräumen zwischen den letzteren sehen wir dieselben Zellen, zum Teil auch die Wandung der größeren Fettcysten auskleidend. Sie sind zum Teil mehrkernig und lassen bisweilen zehn bis fünfzehn Kerne in einer Art Riesenzelle erkennen. Es ist klar, daß wir hier junge Fettzellen vor uns haben und einen Prozeß, bei dem Fettgewebe in größerer Ausdehnung zugrunde gegangen ist und auf der Atrophie desselben jene eigentümlichen Wucherungserscheinungen auftreten, die auf eine Wucherung der ursprünglichen Fettzellen zurückzuführen sind. Es steht also fest, daß es sich hier um Regeneration von Fettgewebe handelt. In einem Teile der Präparate finden sich vornehmlich in den peripherischen Abschnitten Anhäufungen von kleinen Rundzellen in der Umgebung von Gefäßen; neben diesen geringfügigen Infiltraten, den Zeichen einer chronischen Entzündung, sind stellenweise deutliche Blutungen, insbesondere zwischen den verdickten Bindegewebszügen, zu erkennen. Wir haben es also hier mit Veränderungen im Fettgewebe zu tun, die nach Anamnese und Befund auf traumatischer Basis entstanden sein mögen. Indessen ist auch in diesem Falle ein ursächlicher Zusammenhang der Fettgewebsveränderung, überhaupt die Pathogenese des Prozesses nicht festzustellen. Es konnten auch hier weder Bakterien, noch Thrombosen, noch irgendwelche charakteristischen Gefäßveränderungen nachgewiesen werden.

Im Anschluß an diese eingehend behandelten Fälle sei ein weiterer im hiesigen pathologischen Institut erhobener Befund ähnlicher Art kurz angeführt. Gegenstand der Beobachtung war eine 24jährige Patientin des städtischen Krankenhauses in S. Es traten in diesem Falle nacheinander an verschiedenen Körperstellen geschwulstähnliche Gebilde auf. Die ersten Geschwülste fanden sich in der Mamma und zwar erst rechts, dann links. Sie gaben Veranlassung, daß beide Mammae reseziert wurden. Nach einigen Tagen trat eine analoge Geschwulst am rechten Oberschenkel auf, die ebenfalls excidiert wurde. Der Tumor wurde uns zur Untersuchung eingesandt, gleichzeitig auch deshalb, um einen vielleicht, bestehenden Zusammenhang

mit den vorausgegangenen Mammatumoren nachzuprüfen. Bei der Untersuchung aber ergab sich nirgends ein Befund, der auf einen solchen Zusammenhang schließen ließe. Vielmehr handelt es sich hier im wesentlichen um eigentümliche Veränderungen im Fettgewebe, die durchaus an die Bilder von Fettgewebsregeneration erinnern. Der Befund hat entschieden große Ähnlichkeit mit dem der beiden vorher beschriebenen Fälle. Indessen finden wir hier besonders auffallend die deutliche perivasculäre Infiltration, insbesondere um die Gefäße des verdickten Bindegewebes. Abweichend von den früheren Befunden ist das klinische Bild, das zeitlich aufeinanderfolgende Auftreten derartiger Gebilde an verschiedenen Körperstellen. Es traten nämlich dieselben Geschwülste nacheinander noch an drei verschiedenen Stellen des rechten Beines auf; danach ebenso am linken Bein. Die Ursache dieser Lokalisation der Erscheinungen und die Prozesse überhaupt sind nicht zu ergründen. Ein Trauma wird von der Patientin nirgends zugegeben. Besonders auffallend ist in diesem Falle das Auftreten der knötchenartigen Verdickungen im Unterhautfettgewebe an entsprechenden Körperstellen, die Symmetrie in der Anordnung und Ausbreitung des Prozesses an beiden Mammae und beiden Beinen. Da man die Grundlage von symmetrisch auftretenden Krankheitserscheinungen im Nervensystem zu suchen pflegt, so würde dieses Moment bei Erforschung der ursächlichen Zusammenhänge nach dieser Richtung lenken. Dieses aber ist ebenso ungeklärt wie die Pathogenese des ganzen Prozesses überhaupt. Die Ätiologie unserer Fälle, vornehmlich der beiden ersten ausführlicher besprochenen, der Verlauf der Geschwulstbildungen, sowie deren makroskopischen und mikroskopischen Befunde lassen kaum einen Schluß zu auf die Ursache jener Prozesse. Wir erhielten Befunde, die sehr — am deutlichsten im ersten Falle — an solche bei Regeneration von Fettgewebe nach Frostgangrän von Extremitäten erinnern, wie sie z. B. von **Marchand** in der „Wundheilung" beschrieben sind. Außerdem zeigten sich Bilder, die wir zu sehen bekommen in phlegmonösem Gewebe, ohne daß es indessen hierbei zur Entzündung gekommen wäre. In der Beurteilung der Zellbildungsvorgänge werden wir unterstützt durch Befunde, wie sie **Marchand** eingehend beschrieben hat in seiner Schrift über die Veränderungen des Fettgewebes nach Transplantation in einen Gehirndefekt. Nach **Marchand** geht auch das in einen Gehirndefekt transplantierte Fettge-

webe größtenteils zugrunde, wird aber teilweise durch Wucherung (Regeneration) von erhalten gebliebenen Teilen desselben ersetzt. Die gleiche Wucherung findet nach seinen Beobachtungen auch bei der Wundheilung und der reaktiven Entzündung statt. Nach **Marchand** geht die Regeneration von den kernhaltigen protoplasmatischen Zellresten innerhalb der „Fettblasen“ aus, die große vakuoläre Zellen und vielkernige Riesenzellen bilden. — Bei den bisher veröffentlichten Untersuchungen hat sich herausgestellt, daß die Annahme einer Beteiligung von nicht spezifischen Fettzellen an der Regeneration sich nicht zurückweisen läßt. Diese Frage ist ebensowenig geklärt, wie die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang der gesamten Prozesse bei der subkutanen Fettgewebsnekrose. Auch die Literatur, in der ähnliche Fälle relativ wenig beschrieben sind, gibt keinen Aufschluß über diese Fragen. Sobald man auf ähnliche Geschwulstbildungen aufmerksam wurde, hat man solche untersucht und im wesentlichen ähnliche Befunde erhoben, wie wir sie in unseren Fällen beschrieben haben. Eine Zusammenstellung der wesentlichsten Veröffentlichungen dieser Art wird der Beurteilung der gesamten Prozesse förderlich sein.

In besonders naher Beziehung zu unseren Befunden stehen Bilder, die als herdweise auftretende „Atrophie“ des Fettgewebes zuerst von **V. Pfeifer** und dann von **Rothmann** beschrieben wurden. **Pfeifer** hat in einem Fall von multiplen Entzündungsherden im Fettgewebe mit sekundärer Atrophie an einem solchen Herd im subkutanen Fettgewebe gleichfalls die verschiedenen Formen der Fettzellen-Atrophie beschrieben, und zwar in seiner Schrift „über einen Fall von herdweiser Atrophie des subkutanen Fettgewebes“. Der Inhalt ist kurz folgender:

Eine 23jährige, bis dahin gesunde Frau bekommt allmählich, und zwar zuerst in der Haut der rechten, einige Zeit später an symmetrischer Stelle an der linken Wangengegend flache, deutlich fühlbare Verhärtungen bei unverändert bleibender Hautoberfläche. Im Verlauf von nahezu einem Jahre wurden daraus knotenartige Verdickungen bis zu Haselnußgröße, die zeitweise etwas druckempfindlich waren; später bildeten sich gleichartige Knoten an beiden Oberarmen und den Mammae, dieselben lagen dicht unter der leicht livide verfärbten Haut. Nachdem der einzelne Knoten etwa ein Jahr lang sich langsam vergrößert hat, beginnt derselbe zu schwinden, und an seiner Stelle bildet sich eine durch vollständigen Fettschwund bedingte gruben-

förmige Vertiefung. Auffallend ist die symmetrische Anordnung an den entsprechenden Körperstellen beiderseits, sowohl im Gesicht, als auch an den Oberarmen und den Mammae. Trotz antisyphilitischer und Arsenbehandlung erfolgt Eruption neuer Knoten. Patientin fühlt sich sehr schwach, klagt über besondere Schwäche in den Armen, an denen jedoch ebenso wie am ganzen übrigen Körper nichts Abnormes nachweisbar ist. Die mikroskopische Untersuchung eines vom linken Oberarm herausgeschnittenen Infiltrates ergibt normales Verhalten der Epidermis und des Corium. Im subkutanen Fettgewebe fand man die Bilder einer eigenartigen Atrophie in ihrer verschiedensten Art und Phase dicht nebeneinander vor. Zwischen den verdickten Bindegewebszügen fanden sich spärliche Fettzellen; vom interstitiellen etwas vermehrten Bindegewebe ausgehend fand sich ein sklerosierender Entzündungsprozeß mit kleinzelligen Infiltraten. **Pfeifer** möchte nun die Tatsache, daß es **Ccajewicz** und **Flemming** gelungen ist, durch künstlich herbeigeführte Entzündung des Fettgewebes alle diese Arten der Fettgewebs-Atrophie zu erzeugen, ganz besonders mit heranziehen, um seine Anschauungen zu begründen, daß in seinem Falle die Entzündung das Primäre und die Atrophie das Sekundäre sei. Er will diese Entzündung, die ihren Sitz lediglich im Unterhautzellgewebe hat, weder als infektiöse im gewöhnlichen Wortsinn, noch als spezifische (syphilitische, tuberkulöse) definiert wissen. Diese Befunde sind es auch, die ihn hindern, seinen Fall in die große Krankheitsgruppe der Sklerodermie einzureihen.

Diesem Befunde von **Pfeifer** ist nun ein von **M. Rothmann** beobachteter Fall anzureihen. Die Beobachtung betrifft einen 52jährigen Mann, der seit acht Jahren an häufig sich wiederholenden Gelenkrheumatismen und Beschwerden in den Beinen leidet. Er bemerkt schließlich das Auftreten eigentümlicher Knotenbildungen in der Haut. Dieselben sind linsen- bis haselnußgroß und auf Druck deutlich schmerzhaft; sie sitzen in den tieferen Schichten der Haut, die oberhalb derselben hyperämisch ist. Die Knoten sind auf die Haut der Beine, des Bauches, des Rückens und der Brust unregelmäßig verteilt, etwa zehn bis zwölf an der Zahl, die sich aber mit der Zeit noch vermehren. Bei Herausnahme eines haselnußgroßen Knotens unter der rechten Achsel zeigt sich, daß derselbe sich mitten in dem sehr reichlichen Fettgewebe befindet. Die Wunde unter der rechten Achsel verheilt per primam. Die übrigen Knoten des Unterhautzellgewebes gehen mit der Zeit in Rück-

bildung über und verschwinden allmählich. Dagegen entwickelt sich in der rechten Achselhöhle ein rasch an Größe zunehmender, ziemlich harter Knoten, über dem die Haut leicht gerötet ist; leichter Druckschmerz; normale Temperatur. Allmählich übersteigt der Tumor die Größe einer Faust und wird ziemlich hart; die Beweglichkeit des Armes wird dadurch stark behindert. Da der Tumor trotz angewandter Schmierkur und Massage sich nicht zurückbildet und Patient die Operation verweigert, bleibt der Tumor sich selbst überlassen. Während allmählich die früher beschriebenen multiplen Knoten der Haut sich völlig zurückbilden, nimmt der Tumor der rechten Achselhöhle an Größe und Konsistenz noch weiter zu; er ist auf Druck nicht schmerzhaft. Im übrigen ergibt sich in den folgenden Wochen nirgends ein wesentlicher neuer Befund. Nach etwa sieben Monaten kann man feststellen, daß nach allmählicher Rückbildung der Tumor der Achselhöhle von selbst gänzlich verschwunden ist. Der anfänglich exstirpierte haselnußgroße Knoten ergibt bei der mikroskopischen Untersuchung die uns bekannten Bilder der subkutanen Fettgewebsnekrose in charakteristischer Weise: an der Peripherie normales Fettgwebe, im Zentrum entzündlich infiltriertes Bindegewebe und Fettgewebe in einfacher Atrophie und Wucheratrophie. Es handelte sich eben sowohl bei **Pfeifer** wie bei **Rothmann** um mehrfach auftretende derbe Infiltrate im Unterhautzellgewebe. Während im Anfang deutliche entzündliche Infiltrate besonders in der Umgebung der Gefäße nachweisbar waren, fanden sich später an Stelle der Fettzellen teils mehrkernige, gewucherte Protoplasmamassen, teils kleine rundliche Zellen, welche **Pfeifer** für atrophisch gewordene Fettzellen erklärt. Augenscheinlich handelt es sich hier um neugebildete Fettzellen und im weiteren Verlaufe zweifellos um regenerative Wucherungen im subkutanen Fettgewebe. Zwischen den beiden zuletzt beschriebenen Fällen ergaben sich im klinischen Verlauf derselben wesentliche Unterschiede. Während **Pfeifer** als Folge der Entzündung hochgradige Atrophie des Fettgewebes feststellen konnte, verschwanden im Falle von **Rothmann** die knotenartigen Verdickungen der Haut so vollständig, daß die betreffenden Stellen sich durch nichts von der Umgebung unterschieden.

Weitere Befunde von subkutaner Fettgewebnekrose finden wir in einer Zusammenstellung derartiger Beobachtungen bei **Berner,** der zudem dieselben durch eigene Untersuchungen vermehrt hat. Nach seiner Darstellung hat als erster **Chiari,** und zwar im Jahre 1876 bei einem an Ulcus ventriculi und

Gallensteinen leidenden Alkoholiker auch in dem Panniculus adiposus subkutane Fettgewebsnekrosen gefunden. Nach ihm hat **Ponfick** solche Herde im Knochenmarke eines hydropischen Mädchens beobachtet und beschrieben. Weiterhin hat **v. Hansemann** Fälle von Fettgewebsnekrosen mit den entsprechenden Veränderungen des subkutanen Fettgewebs in einer Diskussion erwähnt. Außerdem — so berichtet auch **Berner** — sollen **Fürstenberg** und **Feßler** derartige Herde in einem Lipom beschrieben haben. Die von **Berner** selbst gemachte Beobachtung betraf einen Arbeiter, der an eigentümlichen Hautveränderungen litt und deswegen in Krankenhausbehandlung gekommen war. Bei ihm fanden sich an der rechten Wade eine ganze Reihe kleiner Fistelöffnungen, die zu kleinen subkutanen Abzessen hineinführten, aus denen sich auf Druck etwas eiterähnliche Flüssigkeit entleerte, die im wesentlichen abgestorbene Epithelzellen enthielt. An der linken Wade dagegen fand sich ein etwa kirschgroßer solider Knoten neben ein paar kleineren Resistenzen, die auf Druck etwas empfindlich waren. Bei der Obduktion fand sich ein kindskopfgroßer Tumor des Pankreas, in dessen Umgebung ebenso wie im Pankreas selbst zahlreiche kleine Fettgewebsnekrosen zu finden waren. Außerdem aber boten die Knoten in der Haut alle Charaktere der subkutanen Fettgewebsnekrose dar, die sich in allen ihren einzelnen Phasen studieren ließ. **Berner** selbst hält einen direkten Zusammenhang zwischen der Pankreasaffektion und den Herden im Unterhautzellengewebe etwa durch Verschleppung und Embolie von Tumorzellen für unwahrscheinlich. — Ein weiterer Fall wurde von **Berner** aus dem **Schmorl**schen Institute veröffentlicht. Es handelte sich hier um eine 34jährige Frau, bei der sich nach einem Stoße gegen die linke Mamma, der nur einen rasch vorübergehenden Bluterguß gesetzt hatte, in dieser Brust ein kleiner derber Knoten entwickelte. Der Tumor wurde herausgenommen und ergab makroskopisch und mikroskopisch die beschriebenen für Fettgewebsnekrose typischen Befunde. — Das mikroskopische Bild zeigte im wesentlichen nekrotische Fettzellen und in der Umgebung des Herdes geringe Infiltration mit Rundzellen. Mit dem zuletzt erwähnten Fall hat große Ähnlichkeit eine von **Lanz** aus dem Jahre 1897 stammende Beobachtung. Bei einer Frau hatte sich nach geringfügigem Trauma am linken Sternalrande ein kirschgroßer, weicher, pseudofluktuierender Tumor gebildet, der durchaus unempfindlich war und von **Lanz** herausgenommen wurde. Im Innern dieser excidierten Geschwulst fand sich ein markig

graues Gewebe. Die bakteriologische Untersuchung blieb negativ. Die folgende pathologisch-anatomische Untersuchung zeigte, daß es sich um eine isolierte Fettgewebsnekrose mit stark entzündlichen Erscheinungen gehandelt hatte. **Lanz** hält in seiner Beobachtung eine traumatische Entstehung des Leidens für wahrscheinlich.

Einen weiteren Fall hat **Heyde,** dem ich diese Ausführungen entnehme, in der Marburger Chirurgischen Klinik 1910 beobachtet und beschrieben. Eine 48jährige Frau, früher angeblich gesund, bekam Beschwerden im rechten Bein mit Schmerzen und Anschwellung besonders im Gebiet des rechten Oberschenkels. Unter erheblichen Krankheitserscheinungen bildete sich an der Außenseite ohne nachweisbare traumatische Ursache eine unter der Haut gelegene schmerzhafte Anschwellung, etwa zehn Zentimeter oberhalb des äußeren Patellarrandes gelegen, über der die Haut etwas gespannt und weißlich verfärbt erscheint. Beim Betasten ist ein gut umgrenzter, im ganzen auf der Unterlage etwas verschieblicher Knoten von ungefähr zehn Zentimeter Durchmesser zu fühlen, der sehr druckempfindlich ist. Die Haut darüber ist gegen den Tumor nicht verschieblich. Diese scheibenförmige Geschwulst setzt sich nach oben hin in einen sich hart und derb anfühlenden Strang fort, der gegen die Vena femoralis hinzieht. An der Vene befindet sich sonst nirgends ein krankhafter Befund. Irgendwelche Anzeichen von Pankreaserkrankung sind nicht festzustellen. Nach erfolgloser konservativer Behandlung wurde die veränderte Partie am Oberschenkel excidiert (Geh. **Friedrich**). Bei der Operation zeigte es sich, daß eine kleinere thrombosierte Vene in das veränderte Gewebe hineinzog. In der excidierten Gewebsscheibe von zehn Zentimeter Durchmesser und zwei Zentimeter Höhe zeigt sich nach einem Mittelschnitt im Zentrum eine etwa haselnußgroße, gegen die Umgebung scharf abgegrenzte Partie von opaker weißlich-gelber Farbe und relativ weicher Konsistenz und talgartiger Beschaffenheit. Eine aus dem Zentrum kommende größere Vene ist durch einen adhärenten Thrombus verstopft. Die Reaktion der Gewebsteile auf Fettgewebsnekrose nach **Benda** war positiv. Die Schnitte zeigten im mikroskopischen Bilde gleichfalls deutliche Befunde von Fettgewebsnekrose; eine thrombosierte Vene zeigt beginnende Organisation des Blutgerinnsels. Blutungsherde sind ebenso wie Bakterien nirgends nachzuweisen. Es handelt sich also auch hier um eine typische subkutane Fettgewebsnekrose. Anamnese, sowie die eigentümliche Lokalisation der Erkrankung und ihre scharfe Begrenzung lassen mit den

an den Blutgefäßen erhobenen Befunden an eine Entstehung durch die Venenthrombose denken. Wir müssen demnach mit **Heyde** diese Erkrankung als eine blande, durch Gefäßobturation entstandene spezifische Fettgewebsnekrose auffassen.

Die Beobachtungen der angeführten Fälle, denen sich meine eigenen Befunde anreihen, lassen bei der Lokalisation und der Art der Erkrankung eine einheitliche Ätiologie der Entwicklung der Fettgewebsnekrose als unwahrscheinlich erachten. Während bei der Pankreasnekrose die Ursache dem fettspaltenden Fermente — ob mehr dem Trypsin oder dem Steapsin, ist strittig — zuzuschreiben ist, kann bei den umschriebenen knötchenförmigen Nekrosen des subkutanen Fettgewebes eine direkte Einwirkung von Pankreassekret nicht in Frage kommen. Es ist deshalb der Satz: „Ohne Pankreassafteinwirkung keine Fettgewebsnekrose“ mit Entschiedenheit zu leugnen, zumal die charakteristischen Veränderungen des Fettgewebes ohne jede nachweisbare Schädigung der Bauchspeicheldrüse sich einstellten und obendrein an Körperstellen, weit entfernt vom Wirkungsbereich des Pankreassekretes, wohin auch der Saft unmöglich gelangen kann. Nach **Thöle** ist es weiterhin erwiesen, daß die Fettgewebsnekrosen bei mehreren Schweinerassen ein regelmäßig wiederkehrender Befund sind, ohne dass krankhafte Affektionen des Pankreas bestehen. Fettgewebsnekrose und Fettspaltung haben nach seiner Ansicht nichts miteinander zu tun, sondern „die als primär anzusehende Fettgewebsnekrose entsteht durch lokale Anämie (Ischämie)“. Außerdem kann seiner Meinung nach der fettspaltende Faktor nur im Blute sein. Wenn auch den ablehnenden Ausführungen von **Thöle** nicht allgemein beigepflichtet werden kann, so ist doch nicht zu verkennen, daß die mannigfach angeführten Befunde von subkutaner Fettgewebsnekrose seine Ansichten zu stützen scheinen. In gleichem Sinne sprechen experimentell bei Tieren erzeugte Fettnekrosen, wie sie neben den oben dargelegten Befunden bei Autopsie oder operativer Herausnahme auch von **Berner** festgestellt wurden. Es gelang dies durch Quetschen des Inguinalfettes bei Katzen mit Péans, die bis zu zehn Minuten liegen blieben, wodurch deutlich nachweisbare Nekroseherde erzeugt wurden, deren mikroskopische Untersuchung dasselbe Bild ergab, wie bei der gewöhnlichen Pankreasfettgewebsnekrose. Auch **Heyde** hat selbst an Hunden nach ähnlicher Methode kleine Herde erhalten, während seine Einspritzungen von Pankreatin und Trypsin vollkommen ergebnislos waren; allein

durch Läsionen des Gewebes war es möglich, typische Befunde zu erhalten.

Wenn wir nunmehr hinsichtlich der Erklärung über die Entstehung der subkutanen Fettgewebsnekrose von einer Verwertung jener Fälle absehen, wo gleichzeitig eine Pankreaserkrankung bestand — in der vorsichtigen Erwägung der Möglichkeit einer Übertragung von Pankreasferment durch das Blut an lokal geschädigte Stellen im Unterhautzellgewebe —, so ist doch in den meisten von mir angeführten Fällen, vor allem bei den selbst beobachteten Fettgewebsnekrosen eine Einwirkung von Pankreasferment auf das betreffende Gewebe auszuschließen, zumal da, wo ein Trauma für die Entstehung des Prozesses als auslösender Faktor in Frage kommt. Von den aufgestellten Erklärungsversuchen sei zunächst auf die diesbezügliche Bedeutung vorübergehender Anämie aufmerksam gemacht, für die namentlich die Tierversuche sprechen. Auch bei dem von **Heyde** beobachteten Falle mag den durch die thrombotischen Veränderungen hervorgerufenen Gewebsschädigungen in Verbindung mit lokaler Ischämie das Hauptgewicht bei der Erklärung zufallen. Über die Herkunft des fettspaltenden Agens lassen sich nur Vermutungen anstellen. Es sei hier darauf aufmerksam gemacht, „daß **Hanriot** in der Blutflüssigkeit ein fettspaltendes Ferment nachgewiesen hat. Auch ist für die Lymphozyten die Abgabe eines derartig wirksamen Körpers erwiesen. Man könnte sich auch denken, daß bei der aseptischen Autolyse des dem Untergange geweihten Gewebes derartig wirkende Stoffe entständen", so schreibt **Heyde** 1911 mit dem Bemerken, daß weitere diesbezügliche Versuche im Gange seien. Daß bakterielle Stoffe als auslösender Faktor in Frage kämen, halte ich für unwahrscheinlich, zumal nirgends ein derartiger Zusammenhang oder ein Vorhandensein von Bakterien nachzuweisen war. Wir kommen damit zu dem Schluß, daß die (subkutane) Fettgewebsnekrose verschiedene Ursachen haben kann und nicht allein auf die Wirkung von Pankreassaft zurückzuführen ist, vielmehr können solche Prozesse — insbesondere sprechen die Befunde bei der subkutanen Fettgewebsnekrose umschriebener Art dafür — auch infolge anderer auslösender Faktoren, etwa infolge „lokaler Anämie mit sekundärer Einwirkung eines auf anderem Wege gebildeten fettspaltenden Fermentes" entstehen. So muß ich damit schließen, daß es in unseren Fällen von subkutaner Fettgewebsnekrose sicher ist, daß es sich um solche Prozesse handelt, bei denen das Fettgewebe in

größerer Ausdehnung zugrunde geht und nach der Atrophie desselben wieder junge Zellen wuchern; jedenfalls ist hier eine regeneratorische Wucherung von Fettzellen unbestreitbar. Für die ursächliche Entstehung dieser seltsamen Prozesse, für die offenbar mancherlei auslösende Faktoren in Frage kommen, ist indessen eine restlose Erklärung heute noch nicht möglich.

Literatur

1. **Aschoff,** Lehrbuch der pathol. Anatomie, Bd. II.
2. **Berner,** Subkutane Fettgewebsnekrose. Virch.-Arch., Bd. 193.
3. **Ccajewicz,** Mikroskopische Untersuchungen über die Textur, Entwicklung, Rückbildung und Lebensfähigkeit des Fettgewebes. Arch. f. Anat. u. Phys. 1866.
4. **Enderlen,** Histologische Untersuchungen bei experimentell erzeugter Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 52, 1894.
5. **Flemming,** Über Bildung und Rückbildung der Fettzelle im Bindegewebe. Arch. f. mikroskop. Anat. VII S. 32, 1871.
6. **Ders.,** Weitere Mitteilungen zur Physiologie der Fettzelle. Arch. f. mikroskop. Anat. VII S. 328, 1871.
7. **Heyde,** Zur Kenntnis der subkutanen Fettgewebsnekrose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 109, 1911.
8. **Marchand,** Der Prozess der Wundheilung. Deutsche Chirurgie, Lief. 16, 1901.
9. **Marchand,** Über die Veränderungen des Fettgewebes nach der Transplantation in einen Gehirndefekt, mit Berücksichtigung der Regeneration desselben und der kleinzelligen Infiltration des Bindegewebes. Ziegler's Beiträge zur path. Anat. Bd. 66, 1920.
10. **V. Pfeifer,** Über einen Fall von herdweiser Atrophie des subkutanen Fettgewebes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 50, 1892.
11. **Rothmann,** Über Entzündung und Atrophie des subkutanen Fettgewebes. Virch.-Arch. Bd. 136.

Meine akademischen Lehrer waren:

Anschütz, Bielschowsky, Bohland, Bonhoff, Bonnet, Clemen, Dragendorff, Eichler, Els, Esch, Eversheim, Fabian, Fischer, Fitting, Fröhlich, Garré, Gerhartz, Grüter, Guleke, Gürber, Hahn, Heiderich, Hesse, Hildebrand, Hoffmann, Jahrmärker, Katsch, Kayser, Kehl, Kirstein, Leo, Löhlein, Magnus, Müller, Neumann, Pletzer, Ribbert, Rieländer, Ruete, Rumpf, Salge, Schilling, Schmidt, Seidel, Steinmann, Ungar, Verworn, von Bergmann, von Franqué, Wagener, Walb, Zangemeister.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Walter Pieper, evangelischer Konfession, in Neuemühle (Kreis Altena i. Westf.) am 7. Juli 1894 als Sohn des Mühlenbesitzers Wilhelm Pieper und seiner jetzt verstorbenen Frau Emma geb. Bauckhage. Ich besuchte nacheinander die Bürgerschule meines Heimatortes, die Mittelschule zu Bergneustadt (Rheinland) und das Realgymnasium zu Lüdenscheid, das ich Ostern 1913 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Zu Beginn des S.-S. 1913 bezog ich die Universität Bonn, um Medizin und später auch Zahnheilkunde zu studieren; Ende Juli 1914 bestand ich daselbst die zahnärztliche Vorprüfung. Bei Ausbruch des Krieges unterbrach ich mein Studium und trat als Kriegsfreiwilliger beim Feldartillerie-Regiment 63 in Frankfurt ein. Nachdem ich am 9. Oktober 1916 in der Sommeschlacht verwundet wurde, konnte ich während langdauernder Lazarettbehandlung nach Ostern 1917 als Verwundeter in Bonn mein Studium fortsetzen. Ich bestand dann auch das medizinische Physikum in Bonn, verbrachte meine klinischen Semester in Bonn und Marburg und legte an letztgenannter Universität in der Zeit vom 8. Mai bis 17. Juli 1920 das medizinische Staatsexamen ab. Da ich bis zu meiner Verwundung bei der fechtenden Truppe verblieb, mußte ich noch eine halbjährige Medizinalpraktikantenzeit ableisten. Vom 23. August 1920 bis 1. Januar 1921 war ich am pathologischen Institut in Marburg (Professor M. Löhlein), vom 1. Januar bis 1. Mai dieses Jahres an der medizinischen Universitäts-Poliklinik zu Marburg (Professor Ed. Müller) tätig. Meine Approbation als Arzt habe ich am 15. März bekommen.